

DES FRACTURES
chez les
TABÉTIQUES
avant la période d'ataxie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Samedi 21 Décembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand RAULT

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Saint-Jean-d'Angély (Charente-Inférieure), le 5 octobre 1885



LYON

IMPRIMERIE A. STORCK ET C^{ie}

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553203_0022

DES FRACTURES
chez les
TABÉTIQUES
avant la période d'ataxie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Samedi 21 Décembre 1907

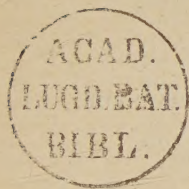
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand RAULT

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Saint-Jean-d'Angély (Charente-Inférieure), le 5 octobre 1885



LYON

IMPRIMERIE A. STORCK ET C^{ie}

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ.	DOYEN.
J. COURMONT	ASSESEUR.
LORTET	DOYEN HONORAIRE.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	LÉPINE.
	TEISSIER.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET.
	JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.).
Physique médicale	X.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	ROQUE.
Pathologie et Thérapeutique générales	COLLET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	PIC.
Pharmacologie	FLORENCE.

Professeur adjoint

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	PATEL	VORON
SAMBUC	ANCEL	LÉPINE (J ^e)	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN	GAYET	MARTIN (Et.)	
VILLARD	MOREL	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JABOULAY, président; POLLOSSON (M^{ce}), assesseur;
J. LÉPINE et LAROYENNE, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

AUX MIENS

A Monsieur le Professeur JABOULAY

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

Très respectueux hommage.

INTRODUCTION

Parmi les fractures dites spontanées et mieux nommées pathologiques, car l'expression de spontanée n'est pas étymologiquement exacte, le nombre de cas dus au tabes est prépondérant; l'ataxie constitue pour les os une cause de rupture plus fréquente que le cancer et que le diabète phosphaturique. Outre leur fréquence, les lésions osseuses du tabès sont encore remarquables par leur évolution et leur mode de guérison; la terminaison par un cal volumineux résultant de l'exubérance des matériaux apportés à la consolidation est habituelle chez les tabétiques. Ce n'est pas à dire, d'ailleurs, que ce gros cal si vite édifié soit immédiatement utilisable et que la période de consolidation soit ainsi raccourcie, comme le voulait Charcot: beaucoup plus souvent qu'on l'a d'abord cru, on observe des retards de consolidation et parfois des pseudarthroses; cependant, on peut dire que, d'une façon générale, ces fractures marquent une tendance naturelle à la guérison, et c'est un caractère par lequel elles se différencient de la plupart des autres fractures pathologiques. Dans le cancer des os comme dans le diabète phosphaturique, la con-

solidation est l'exception, et, en tous cas, on n'observe pas de cals exubérants.

Ce double caractère, facilité dans la lésion et exubérance dans la réparation, attire l'attention par l'apparente contradiction dont il semble empreint. Et, en effet, depuis le moment où Charcot publia, en 1873, le premier cas de fracture chez un tabétique, les travaux se sont succédés nombreux.

Nous ne voulons pas, à leur suite, tenter une revue générale de la question, qui nous a paru complexe à ce point que nous n'aurions pu en faire une étude complète.

Aussi nous bornerons-nous, dans ce travail, à rassembler parmi les cas de fractures tabétiques ceux qui sont apparus, soit dans la période préataxique comme un symptôme précoce de l'affection, contemporain des douleurs fulgurantes et des troubles oculaires, soit même avant qu'aucun symptôme médical de l'affection ne soit survenu, constituant ainsi « le signal symptôme » de la maladie qui va évoluer. C'est dire que nous avons éliminé les cas de fractures survenues au cours de tabes déjà anciens, chez des malades depuis longtemps infirmes du fait de leur ataxie. Il nous a semblé que, dans ces conditions, la fracture ne constituait qu'une complication assez peu importante de la maladie depuis si longtemps constituée et qu'on ne pouvait faire à son sujet une étude spéciale, une étude de clinique chirurgicale surtout. La facilité du diagnostic, la simplicité trop évidente du pronostic et du traitement enlèvent à ces cas toute espèce d'intérêt.

Au contraire, il n'est pas indifférent, au début d'un tabes de faire le diagnostic de la maladie causale par l'examen d'un symptôme, dont certaines de nos observations montrent l'extrême précocité, car le diagnostic ainsi constitué, le pronostic et le traitement se trouvent changés: la notion du tabes existant indique une gravité spéciale de la lésion, non pas en tant qu'altération locale, mais comme manifestation d'un état morbide et elle crée, au point de vue thérapeutique, des indications et des contre-indications spéciales. De telle sorte que ces fractures ne doivent pas être confondues avec des fractures de cause banale; l'évolution peut être tout autre, et la consolidation par un cal exubérant procure parfois au malade un mauvais résultat fonctionnel; le diagnostic de la maladie causale dégage la responsabilité du médecin sur ce point.

C'est pour ces raisons encore qu'il nous a semblé intéressant de contribuer à l'étude des fractures chez les tabétiques.

Nous avons divisé notre sujet de la façon suivante :

Chapitre I. — *Observations.*

— II. — *Anatomie pathologique et pathogénie.*

— III. — *Symptômes et diagnostic.*

— IV. — *Pronostic. Traitement.*

— V. — *Conclusions.*

L'historique du sujet tient tout entier dans la revue des doctrines pathogéniques proposées; il sera

fait dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique et à la pathogénie.

M. le docteur Pinatelle, chef de clinique chirurgicale, a bien voulu, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous aider de ses conseils expérimentés. Nous nous faisons un devoir et un plaisir de l'en remercier très vivement et le prions de croire à notre bien sincère gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Observations

OBSERVATION I

Le malade dont il s'agit dans cette observation a été l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur JABOULAY parue dans la *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, numéro du 25 juin 1906, sous le titre suivant :

Fracture tabétique du col fémoral avec cal exubérant. Arthropathie nerveuse du genou; paralysie du plexus brachial par béquilles.

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, charpentier, originaire du département de Vaucluse.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts d'affections aiguës, quatre frères et sœurs bien portants.

Personnellement. — Il peut être considéré comme robuste; il n'a jamais été malade.

Mais à l'âge de trente et un ans, en 1882, il contracta un double chancre infectant sur le fourreau de la verge. A l'hôpital Saint-Antoine on lui en fit l'excision et on le congédia quinze jours après avec une ration de biiodure. Par la suite, il ne suivit plus aucun traitement et n'eut cependant aucune manifestation secondaire, sauf la chute de ses cheveux suivie de repousse. (Malgré ces manifes-

tations atténuées de la syphilis, l'excision du chancre n'eut aucun résultat puisque le malade est maintenant atteint de tabes.)

Ni paludéen ni éthylique.

Il y a quatre ans et demi, cet homme travaillant à son établi, en se retournant, se fractura la cuisse droite et tomba. Naturellement et quoique ne souffrant pas, il ne put se relever et fut transporté dans un hospice voisin où on le soigna pendant trois ou quatre mois. Les circonstances de cette fracture sont à noter : insignifiance de la cause occasionnelle et indolence. Ce dernier caractère différenciant cette fracture d'une fracture banale ; de plus, si les fractures du col sont faciles chez les vieillards, le malade n'a que cinquante ans. Il n'a souffert ni pendant le transport ni pendant l'examen ; cette indolence est un symptôme habituel sinon constant dans les fractures spontanées.

Le malade fut immobilisé en gouttière, puis plâtré. Trente ou quarante jour après, au lever de son appareil, il ne peut mettre pied à terre ; quinze jours plus tard, il ne marche toujours pas. Naturellement il incrimine son médecin du retard, comme plus tard du cal vicieux et de la difformité. Il finit par se lever au bout de trois ou quatre mois et marche avec des béquilles, une canne ne suffit pas. Ce malade est infirme.

Il vient dans le service de M. le professeur Jaboulay trois ans après sa fracture parce qu'il souffre. On constate à l'examen qu'il n'y a pas de pseudarthrose, la prise s'est faite, mais il y a une déviation du membre et un cal exubérant. La déformation est caractérisée par un raccourcissement de 3 ou 4 centimètres et une légère rotation externe du col (*coxa valga* traumatique).

Le cal est exubérant, énorme, apparent dès l'inspectoin : si l'on considère à jour frisant le triangle de Scarpe, on le voit saillant, convexe ; à sa surface les vaisseaux sont soulevés. A la palpation, on sent une masse irrégulièrement bosselée, et de dureté osseuse plaquée contre le squelette

sous-jacent; elle occupe circulairement la circonférence antérieure de la cuisse, cessant d'être perceptible en arrière du trochanter; en haut elle s'appuie sur le col et la tête du fémur et se prolonge en haut par une corne effilée au devant de la crête pariétale jusque dans l'intérieur de la fosse iliaque. On peut se demander à première vue si le bassin n'a pas été fracturé concomitamment dans son arc antérieur et s'il ne concourt pas à la formation du cal. Mais contre cette hypothèse, on constate une mobilisation légère de la corne supérieure par les mouvements communiqués au fémur, l'intégrité du reste de la crête iliaque, et enfin l'épreuve radiographique. Il faut conclure à des ostéophytes remontant dans le psoas iliaque. Malgré cette masse dure et volumineuse placée sur le trajet d'organes importants, il n'y a pas de troubles fonctionnels (la masse refoule, n'englobe pas). Le malade ne présente ni œdème ni douleurs irradiées. De plus, dans la limitation très considérable des mouvements de l'articulation de la hanche en tous sens, il est difficile de ne pas faire jouer le premier rôle à la dislocation de l'article, le rôle accessoire seulement aux cals péri-articulaires.

Examen médical. — Le signe de Romberg est positif.

Abolition des réflexes rotuliens et dissociation d'Argyll-Robertson. Légère ataxie.

Il est possible qu'au moment de l'accident plusieurs de ces signes fissent défaut.

Il ne fut essayé aucun traitement chirurgical. Le malade partit avec de meilleures béquilles. C'était tout ce que l'on pouvait lui offrir en son état.

Il fait bientôt un 2^e séjour, souffrant de vives douleurs fulgurantes, présentant une ataxie plus prononcée et une arthropathie du genou. Le genou droit du côté malade avait pris un volume énorme, il était distendu par un abondant épanchement liquide. On percevait des craquements des surfaces articulaires, il y avait des mou-

véments de latéralité et on obtenait une forte hyperextension. La lésion avait évolué sans douleur.

Le repos guérit l'hydrarthrose.

Les douleurs fulgurantes rétrocedèrent par les différents moyens médicaux d'usage.

La chirurgie étant impuissante, le malade fut renvoyé.

Il fit dans la suite un 3^e séjour pour une paralysie du plexus brachial par béquilles.

OBSERVATION II (*inédite*)

Récueillie dans le service de M. le professeur agrégé

TIXIER et publiée avec son autorisation

D. Jeanne Marie, cinquante-neuf ans, ménagère, entrée salle Saint-Paul, n° 54, le 23 septembre 1907. Sortie le 28 octobre 1907.

Antécédents héréditaires. — Parents morts très âgés.

Antécédents personnels. — Très bonne santé habituelle pendant l'enfance. Rougeole à douze ans.

Mariée à trente et un ans; après quatorze mois elle accouche d'un fils encore vivant et bien portant. Jamais de fausses couches avant ou après cette grossesse. Son mari meurt à trente-sept ans d'un refroidissement qui, dit-elle, dura cinq mois.

Après sa grossesse, la malade aurait perdu ses cheveux qui ont repoussé depuis. Elle a eu des céphalées tenaces à la même époque. Depuis trois ans et demi, douleurs qualifiées de névralgies; pas de systématisation nette, mais à prédominance pendant la nuit, empêchant la malade de dormir. Depuis la même époque crampes d'estomac, quelques nausées, pas de vomissements.

Il y a un an, au mois d'octobre 1906, dans la montée de Chazeaux, la malade qui se sent faible de la jambe

gauche depuis longtemps, sans avoir glissé, sans faux pas, s'affaisse, puis se relève et continue au bras d'une amie. Pas de perception de craquement, ni de douleur. Quelques marches plus bas nouvelle chute, douleur légère; elle peut continuer à avancer. Le soir gonflement de la région malléolaire, à gauche. La malade met une bande, puis s'alite pendant dix jours. Au moment où elle se reprend à marcher, il n'y a pas de raccourcissement, la malade ne boîte pas, mais la jambe est faible; elle enfle le soir.

Le 21 septembre dernier, au moment où la malade va se coucher, la jambe droite s'affaisse. La malade dit qu'elle a souffert non pas de sa jambe, mais de douleurs en éclair qu'elle avait depuis quelques jours. Elle a pu se coucher seule, a dormi. Ce n'est que le lendemain, effrayée du gonflement, qu'elle fait appeler un médecin qui diagnostique une fracture et ordonne son transport à l'Hôtel-Dieu. On lui fait un appareil plâtré après qu'on eût constaté tous les symptômes d'une fracture.

Le 16 octobre, la jambe est sortie du plâtre.

Etat actuel à cette date. — Epaissement très considérable des malléoles à gauche qui semblent triplées de volume. A droite cal beaucoup moins volumineux.

Jambe gauche légèrement œdématiée.

Pas de raccourcissement. On fait du massage contre l'œdème.

Examen médical. — Pupilles inégales et paresseuses, en myosis, la gauche moins serrée. Signe d'Argyll-Robertson.

Pas de réflexes rotuliens.

Il n'existe pas de signe d'ataxie ni aux membres supérieurs, ni aux inférieurs. On constate au moment où la malade peut se lever que le signe de Romberg est négatif; hypoesthésie de la jambe droite étendue en bande dans la région antéro-interne.

Quelques douleurs en éclair dans les deux cuisses.

Sensation constante de chaud.

La malade est vue marchant le 27 octobre 1907. Pas de boiterie, elle sort le lendemain.

OBSERVATION III (*inédite*)

Recueillie dans le service de M. le professeur PONCET et publiée avec l'autorisation de M. THÉVENOT, assistant.

S..., contrôleur O.-T.-L., quarante-quatre ans, salle Saint Philippe n° 4.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Nie la syphilis; éthyisme considérable. Début de la maladie, il y a deux ans et demi par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et particulièrement dans les cuisses. Il n'a jamais remarqué de gêne dans ses mouvements. Il lui arrive souvent de rentrer la nuit : il marche dans l'obscurité sans hésitation.

Marié, sa femme n'a eu ni enfants, ni fausses couches.

Le 27 juin dernier, sans traumatisme, sans cause extérieure apparente, fracture de la rotule droite. Pas de grande douleur. Traité par l'immobilisation, sans suture, dans la même salle où il reste deux mois avant de partir en convalescence.

Etat actuel. — 5 novembre. Le malade retour de convalescence fait un nouveau séjour, salle Saint Philippe, lit n° 4.

Jambe raide, flexion impossible. Atrophie considérable du quadriceps fémoral. Cal volumineux composé de trois fragments osseux, les deux inférieurs mobiles et petits, le supérieur considérable et semblant adhérent au fémur, réunis entre eux par une languette fibreuse.

Examen médical. — Pupilles égales, léger myosis, signe d'Argyll-Robertson. Pas de paralysies extrinsèques.

Langue : pas d'hémiatrophie, mais tremblement; parole hésitante.

Sensibilité conservée suivant tous les modes, mais retard de la perception.

Pas de réflexe crémastérien. Pas de Babinski. Réflexes patellaires abolis. Tremblement des doigts. Léger début d'incoordination prédominant aux membres inférieurs : le sens des attitudes passives est conservé, mais il y a un peu d'ataxie des mouvements. Le signe de Romberg est négatif. La démarche est gênée par la jambe raide, mais non hésitante.

OBSERVATION IV

(In BAUM, *Deutsch. Zeits. für Chirurgie*, 1907).

O... Rosalie, quarante ans, infirmière à Kiel, entrée le 16 janvier 1905, sortie le 16 février 1905.

Histoire. — La malade s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de douze ans. A ce moment, elle a eu une angine diphthérique. Elle est mariée depuis deux ans avec un homme qui peu avant avait eu une hémiplegie transitoire. Ni enfant ni fausse couche. Elle a continué jusqu'aujourd'hui en se portant très bien, son travail habituel.

Ce matin en voulant soulever une table aux pieds de fer et à dessus de marbre, placée sur la cuisse droite, elle sent un craquement et tombe en avant sans avoir éprouvé de douleurs notables. Entre aussitôt à la clinique.

Examen. — Femme robuste, paraissant en très bon état.

Réaction pupillaire abolie des deux côtés.

Réflexes patellaires intacts.

Langue : pas d'hémiatropie, mais tremblement; parole

Pas d'ataxie décelable; hyipoesthésie et hypoalgésie des extrémités inférieures.

La cuisse droite est un peu raccourcie et gonflée à son extrémité supérieure. Mobilité anormale sous le trochanter.

Pas de crépitation. Mouvements passifs absolument pas douloureux.

Extension continue.

8 février. — Consolidation commençante.

16 février. — Cal presque entièrement formé; volumineux.

La malade est en bonne santé.

La radiographie n'est pas décisive en raison de la corpulence de la malade. On perçoit cependant sous le trochanter le trait presque comblé de la fracture.

OBSERVATION V

(In BAUM).

..

D... Lev..., trente-cinq ans, manoeuvre à Kiel, entré le 4 décembre 1904, sorti le 2 février 1905.

Histoire. — Bien portant dans sa jeunesse. Père d'un enfant né avant son service militaire (1889-1891), il s'est marié après la fin de son service militaire avec la mère de cet enfant. Celle-ci a eu alors neuf fausses couches et jamais plus d'enfant vivant.

Depuis la semaine dernière, il se plaint de douleurs dans la jambe gauche, cependant il continue son travail. Le 25 novembre, la cuisse gauche est heurtée par le timon d'une voiture, le malade tombe du coup, mais comme il n'a nullement souffert, il n'interrompt pas son travail. Bientôt cependant des douleurs le forcèrent à s'aliter; il resta couché jusqu'aujourd'hui : en voulant se lever ce matin,

il se heurta la cuisse gauche et ressentit des douleurs soudaines; il tomba dans une chaise. Entré le même jour à la clinique.

Examen. — Homme vigoureux. Pupille droite plus serrée que la gauche; les deux réagissent paresseusement à la lumière.

Réflexes intacts des deux côtés. Pas d'ataxie ni aux bras ni aux jambes. Zone large comme la main d'hypoesthésie et d'hypoalgésie à la partie inférieure du thorax. Aux pieds diminution de la sensibilité au tact et à la piqure.

La cuisse gauche est en rotation externe. Pas de gonflement appréciable. Crépitation sous le trochanter.

Le 21. — Fracture presque complètement consolidée; épaississement considérable du foyer de fracture.

Le 21 janvier. — Douleurs dans la jambe droite analogues à celles que le malade a ressenties à gauche.

On constate de l'ataxie certaine du côté de la jambe lésée.

Radiographie. — Fracture sous-trochantérienne avec lésion du petit trochanter, l'os nouvellement formé donne des ombres épaisses; on n'apprécie pas de modification de structure dans la diaphyse, ni dans la tête, le col ou le trochanter.

Après la guérison, on sent une ossification considérable qui s'étend du foyer de fracture où son volume est maximum jusqu'à la tête. Le cal est volumineux et donne l'apparence d'une deuxième tête fémorale. Pas d'arthropathie de la hanche. Du côté sain les os du membre inférieur sont normaux.

Décembre 1906. — Le malade est resté en relation avec la clinique. Il a eu des douleurs fulgurantes dans les deux jambes, des crises gastriques. Pas de nouvelle fracture. Pas d'arthropathie. Le cal est encore très gros. Pas de myosite ossifiante. Ataxie certaine dans les membres supérieurs et inférieurs.

OBSERVATION VI

(In BAUM)

En 1898. H. Carl, cigarier à Altona, tomba en patinant, de telle façon que son corps tourna autour de la jambe droite; il se cassa la cuisse gauche. Complet rétablissement après trois mois. Il y eut du raccourcissement.

En 1903, il glissa sur un parquet ciré en voulant mettre des cigares dans la presse, il se maintint solidement avec sa jambe gauche pendant que son corps et sa jambe droite étaient ramenés à gauche. Sans aucune douleur il se fit une fracture du corps du fémur.

Extension continue pendant cinq semaines, ensuite il marche pendant cinq semaines avec des béquilles, puis avec un bâton dont il a encore maintenant besoin. La jambe gauche est demeurée faible. Depuis l'année passée il ne peut plus marcher avec assurance dans l'obscurité, il souffre aussi de crises gastriques. Il y a deux mois, alors qu'il sortait le soir, il fit un faux pas, il éprouva la sensation que quelque chose s'était dérangé dans la hanche gauche.

Depuis ce temps, l'appui sur ce côté est devenu absolument impossible sans aide.

Il rentre à la clinique à cause de cela.

Examen. — Homme maigre, pâle. Réaction pupillaire paresseuse. Abolition des réflexes patellaires. Zone d'hypoesthésie à la partie inférieure du thorax. Abolition de la sensibilité à la douleur aux pieds. Ataxie des extrémités supérieures et inférieures. Le membre inférieur gauche est considérablement raccourci et dévié en dehors. La mensuration faite du trochanter au genou indique 8 centimètres de raccourcissement. De l'épine iliaque il y a 11 centimètres. Les mouvements actifs de la hanche ne sont pas possibles. Passivement on peut la mobiliser jusqu'à l'angle droit. La cuisse gauche présente une courbure convexe en dehors et

en avant. Son extrémité supérieure est très épaissie. Le trochanter est déplacé en haut. En faisant effectuer des mouvements passifs on perçoit de la crépitation.

A la radiographie. — A un travers de main sous le trochanter, siège la fracture avec un grand déplacement suivant l'axe vertical. La pointe du fragment supérieur est proche de l'inférieur pendant que la plus grande partie du fragment supérieur est déplacée vers le bas et en forte abduction. L'espace ainsi constitué entre les deux fragments est comblé par une néo-production osseuse, en dehors d'elle se trouve une fracture du col. La tête est intacte et contenue dans l'articulation.

L'ombre produite par l'os est partout normale; cependant la partie du fragment supérieur qui fait saillie en avant paraît atrophié à cause de la cessation de la fonction; l'écorce de la diaphyse est large et donne des ombres épaisses; du côté interne de la diaphyse on voit une production périostique qui donne quelques petites saillies.

OBSERVATION VII

Tabes d'origine hérédosyphilitique probable
Fracture spontanée.

(Fournier, recueillie par BRUCHET, *in* thèse Bouglé)

Homme âgé de trente-huit ans, employé de commerce.

Il s'est fait une fracture de jambe en 1879. La fracture s'est produite en marchant, sans chute, sans violence, sans faux pas, sans glissade. Indolence absolue. Le malade est tombé et il s'est aperçu de la fracture à la déformation notable que présentait la jambe. Ce n'est que quatre ans plus tard, en 1883, que le malade commence à sentir des douleurs fulgurantes; puis troubles vésicaux très accentués en 1885.

Actuellement, il présente un certain degré d'incertitude motrice, il ne descend pas les escaliers comme autrefois; il se tient difficilement à cloche pied. En outre on constate un certain degré d'hyperesthésie plantaire. Aucun symptôme de syphilis acquise; mais taie cornéenne sur l'œil droit. Maux d'yeux persistants dans son enfance, sillon et atrophie dentaires; sans affirmer l'hérédosyphilis, M. Fournier la considère comme très probable.

La consolidation de la fracture s'est faite dans le laps de temps normal mais avec un cal exubérant.

Raccourcissement et boiterie.

OBSERVATION VIII

Fracture spontanée au début du tabes

(DUTIL in thèse Bouglé)

La nommée H. D..., domestique, entre le 25 juillet 1885, à la Charité dans le service de M. Desprès.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Agée de cinquante-six ans.

Pas de trace de rachitisme ni de scrofule dans son enfance.

Pas de rhumatisme, une rougeole à huit ans et c'est tout.

Pas de syphilis. Elle entre pour une fracture du radius et c'est selon son expression sa première maladie.

Ayant travaillé sans aucun symptôme prémonitoire, portant à la main droite un panier assez lourdement chargé, elle monte dans une voiture publique pour rentrer chez elle. Durant le trajet elle sent une douleur vive, lancinante, siégeant au bord externe de l'avant-bras droit. Engourdissement de la main droite, telle qu'elle fut obligée de porter son panier de la main gauche. Rentrée chez elle, elle examine son avant-bras et le trouve légèrement gonflé, rouge et douloureux un peu au-dessous de la partie moyenne.

Autres symptômes. — Inégalité pupillaire très prononcée, signe d'Argyll, abolition complète des réflexes rotuliens. Un peu d'hésitation dans la marche les yeux fermés.

Consolidation sans retard. Pendant sa convalescence, douleurs en coups d'aiguille dans la zone du radial.

OBSERVATION IX

Clinique de TRÉLAT à l'hôpital Necker (*Journal des connaissances médicales*. 1882).

Le 9 janvier 1882, une femme de quarante-cinq ans, entrant salle Sainte-Marie, n^o 9.

En janvier 1874, cette femme avait eu des vertiges au milieu de la rue, perte de connaissance et chute. Cet accident n'eut pas de suites fâcheuses et la malade rapidement revenue à la santé n'éprouva rien de particulier pendant les années qui suivirent.

Il y a deux ans, douleurs dans la fesse droite et la racine de la cuisse revenant par crises très pénibles. Trois mois après pendant la marche, la malade entendit nettement par deux fois un bruit dans sa hanche, analogue au craquement d'un verre de lampe qui éclate, puis tomba sur le côté.

Admise dans le service de Cusco, cette malade présentait comme phénomène capital, un gonflement, un empâtement profond qui fut pris sans doute pour un abcès sous-périostique dans l'extrémité du fémur. On fit une incision de 8 à 9 centimètres qui ne donna issue qu'à du sang. Au bout de trois mois après, elle tombe de nouveau; a de la douleur et de l'impotence. Elle se fait sans doute une nouvelle fracture. Enfin, au sortir de l'hôpital, elle retourne chez elle et marche avec un bâton. Une période de quatorze ou quinze mois se passe ainsi; puis, le 8 janvier de cette

année (1882), la malade, en marchant, sent comme une brisure dans le membre inférieur gauche et ne peut se relever. A son entrée, le 9 janvier, on reste dans l'indécision. La graisse rend l'exploration difficile; son récit est peu clair, les symptômes habituels des fractures étaient absents.

Néanmoins, quelques jours après, l'examinant de nouveau, Trélat constate un point douloureux assez nettement limité, un peu au-dessus de la partie moyenne de la cuisse et porte le diagnostic de « fracture probable chez une ataxique ». La douleur locale s'est amendée, mais à la partie supérieure et antérieure de la cuisse s'est montrée la tuméfaction osseuse caractéristique du cal.

OBSERVATION X

Tabes dorsalis, fracture bi-malléolaire gauche. Guérison avec cal hypertrophique. (ROUSSEL, *in* thèse Bouglé.)

R... François, quarante-quatre ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Pierre, n° 12, le 18 novembre 1884. Quelques heures auparavant, il se promenait dans une salle, sur un plancher uni, non ciré, lorsque tout à coup il s'est trouvé dans l'impossibilité de marcher; il n'est pas tombé, il n'a pas éprouvé de douleurs, n'a perçu aucun craquement. Transporté à l'Hôtel-Dieu, il est d'abord placé par erreur en médecine. Il est facile de s'apercevoir qu'il est atteint d'une fracture bi-malléolaire (mobilité anormale, crépitation, indolence absolue). Appareil, plâtre. On l'enlève le 6 janvier, quarante jours après le commencement de l'immobilisation. Consolidation. Un mal perforant s'est produit dans l'appareil.

Pas de syphilis appréciable. Jamais d'excès sexuels. Quelques excès alcooliques accidentels. La fracture est bien consolidée, mais cal énorme, les deux malléoles ont triplé de volume.

OBSERVATION XI

Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabes supérieur probable. (RAVIART, *Progrès médical*, 1900).

P... Alexis, soixante-quatre ans, menuisier, entre à l'infirmerie de l'Hospice général, dans le service de M. Wertheimer, se plaignant de vives douleurs localisées aux orteils.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à soixante-quatre ans d'une pneumonie et d'emphysème. Deux frères morts d'accidents; le troisième se plaint depuis cinq ans de crampes douloureuses.

Antécédents personnels. — Rien dans l'enfance et dans l'adolescence. Soldat. Marié à vingt-quatre ans. Sa femme fait d'abord une fausse couche. Puis quatre enfants bien portants. Pas de syphilis avouée. A cinquante ans, il y a quatorze ans, douleurs fulgurantes (flanc droit, cuisses, genoux et doigts de pied); crampes douloureuses et fugaces du mollet.

Pas de troubles de la marche (le malade a souvent l'occasion de cheminer dans l'obscurité). Pas de troubles gastriques ni intestinaux.

Le 5 juillet 1892, première fracture sans traumatisme aucun : il se casse la cuisse droite et tombe sur le dos. Depuis quelque temps les douleurs fulgurantes se localisaient particulièrement dans l'articulation coxo-fémorale droite; la nuit d'avant la fracture elles avaient été constantes. Au moment de la fracture, indolence absolue; le malade fait mouvoir sa cuisse et perçoit la crépitation sans douleur; il entend son os sonner creux comme s'il n'y avait pas de moelle.

Il est hospitalisé à la Charité, dans le service de M. Duret; immobilisé, il sort soixante-six jours après, marchant avec des béquilles. Pas de douleurs fulgurantes durant ce temps.

20 novembre 1892. — S'approchant de table pour dîner, il se fait une fracture du fémur gauche, au tiers supérieur et s'abat sur le sol. Il n'y a pas eu de traumatisme. Légère douleur au moment de la fracture. Nouveau séjour à la Charité, dans le service de M. Duret. Gouttière, extension continue. Scultet. Sort le 13 février 1893. Garde la chambre durant un an. Peu solide. Gêné pour marcher.

13 janvier 1894. — Entre à l'Hospice général. Depuis trois mois, réapparition des douleurs fulgurantes.

12 mai 1897. — Entre à l'infirmerie pour des douleurs dans les orteils; il y a de l'œdème blanc indolore de la même région.

Examen. — Ataxie des membres supérieurs, tremblements involontaires, à droite surtout.

Motricité. — Pas d'ataxie des membres inférieurs. Membre inférieur droit plus court de 4 centimètres que le gauche. Cal osseux énorme. A gauche, il existe en plus une exostose (existait peut-être avant la fracture).

Sensibilité. — Sensation de piqure toutes les cinq minutes pendant une heure par jour. Pas d'hypoesthésie. La sensibilité est plutôt exagérée à tous les modes.

Réflexes. — Conservés, plutôt exagérés. Signe d'Argyll.

Troubles trophiques. — Œdème dur, coexistant avec des douleurs; état ichtyosique de la peau.

OBSERVATION XII

(In BAUM)

S... Christian, trente-quatre ans, manoeuvre à Rendsburg. Entré le 7 avril 1905, sorti le 24 juin 1905.

Histoire. — Nie toute infection. Il y a huit ans sa femme avorta à sa première grossesse.

Il y a quatorze jours, le malade se tordit le pied gauche en portant un fardeau, mais il n'y fit aucune atten-

tion, car il ne se sentit aucune douleur; il continua son travail pendant deux jours. Mais le soir du deuxième jour, il remarqua un gonflement de la jambe gauche jusqu'au genou et consulta pour cela un médecin qui lui ordonna des compresses humides et le repos. Peu d'amélioration. Entré aujourd'hui à la clinique.

Examen. — Pupilles inégales et paresseuses. Hypoalgésie des deux jambes. Réflexes patellaires normaux.

Du côté gauche, inflammation, fluctuation de la cheville. coloration livide de la peau, gonflement remontant jusqu'à mi-jambe. Sur la malléole interne existe un abcès grand comme une pièce de 5 francs, duquel s'écoule une sérosité séro-sanguinolente. Au-dessus des malléoles, crépitation et mobilité anormale. Analgésie absolue.

15 avril. — La sécrétion de l'abcès devient purulente.

7 mai. — Crampes douloureuses d'estomac (crises gastriques).

3 juin. — Comme la plaie ne montre aucune tendance à la réparation et que la fracture est encore complètement mobile, on fait une amputation de la jambe par le procédé à lambeaux.

Le 24 juin. — Guérison.

La radiographie a montré l'existence d'une fracture de l'extrémité inférieure du tibia. Le péroné est intact.

La structure de l'os est, dans le foyer de fracture comme dans les parties éloignées, complètement normale; on obtient partout des ombres épaissies.

Après l'amputation, on perçoit par la radiographie une atrophie certaine du moignon osseux.

OBSERVATION XIII

(Communication orale de M. Destot à la Société
de chirurgie, 1907)

Il s'agit d'un homme dans l'histoire duquel on note une fracture indolente du cinquième métacarpien causée par un coup de poing. Sept ans après, étant à bicyclette et menacé d'être écrasé entre deux voitures, il fait un brusque effort, se fracture le col du fémur et continue sa route sans douleur; deux mois après survient un anévrysme artério-veineux de la racine de la cuisse. Enorme hyperostose des tissus au voisinage de la hanche.

OBSERVATION XIV

Concerne une malade que nous avons pu observer dans le service de M. GANGOLPHE. La malade a été présentée à la Société de chirurgie par MM. GANGOLPHE et STEFANI (séance du 14 novembre). L'observation paraît dans le *Lyon Médical* du 15 décembre sous le titre :

« Tabes ostéo-articulaire. Fractures spontanées multiples. Pieds tabétiques. Absence presque complète d'autres signes. »

L... A..., cinquante-quatre ans, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. Gangolphe, le 12 août 1907, pour une fracture de jambe. Elle y a déjà fait, dans l'espace de ces deux dernières années, deux séjours pour une cause semblable.

Pas d'antécédents héréditaires. Ses parents sont, dit-elle, morts très âgés. Elle a un frère de trente-six ans, bien portant.

Pas de maladie sérieuse dont elle se souvienne pendant sa jeunesse.

La première affection en date est une jaunisse survenue en 1870, à la suite d'une frayeur.

Jamais elle n'eut de coliques hépatiques ni de douleurs quelconques. L'ictère persiste un an environ, s'accompagnant de selles jaunâtres et d'amaigrissement. Traité empiriquement (tisanes), il disparut spontanément et la malade ne s'en ressentit jamais dans la suite.

Mariée à dix-huit ans, elle eut tout d'abord et coup sur coup trois fausses couches : la première à dix-neuf ans et demi, la deuxième trois mois après et la troisième trois mois après la seconde. Il se serait agi chaque fois d'un avortement à trois mois. Chaque fois aussi, la malade fut traitée par Daniel Mollière qui lui aurait fait pendant trois jours et chaque fois des frictions avec un liquide. Au bout de ces trois jours de friction, Mollière pratiquait une grande injection. Il semble donc que ce traitement ne s'appliquait guère qu'à l'avortement lui-même et qu'il ne doive pas être considéré comme un traitement spécifique. La malade prit encore à cette époque, dit-elle, un « dépuratif » dont elle se rappelle encore le nom : « Rob du docteur Saint-Gervais ». Il s'agissait sans doute d'un breuvage d'herboriste dont il n'y a pas grand compte à tenir. Au reste, la recherche des anamnétiques syphilitiques (céphalée, chute de cheveux, maux de gorge, éruptions) est entièrement négative.

A vingt et un ans, nouvelle grossesse terminée cette fois par un accouchement à terme et par la naissance d'un garçon vivant et bien portant.

Rien d'autre à signaler jusqu'à l'affection actuelle.

Affection actuelle. Première fracture. — Cette affection a débuté il y a deux ans et demi, le 1^{er} juin 1905, par une fracture de l'extrémité supérieure du tibia gauche. En marchant dans la rue, sans chute, sans effort, sans traumatisme, la malade tomba soudainement et ne put se relever sans avoir pour cela ressenti aucune douleur. Ramenée chez elle en voiture, elle fut traitée en ville pendant une ving-

taine de jours. Le genou était le siège d'un énorme gonflement. On y appliqua des compresses d'eau blanche et le gonflement était en partie disparu le 1^{er} juillet, jour de l'entrée à l'hôpital. L'examen pratiqué à ce moment montra un genou déformé avec un épanchement manifeste. La palpation était indolore, la jambe paraissait un peu raccourcie et jouissait de mouvements latéraux très étendus, également indolores; la sensibilité était conservée dans toute l'étendue du membre; la plante du pied seule était douloureuse. Il s'agissait d'une fracture siégeant à la partie supérieure de la jambe, sur le tibia, au-dessous de l'interligne articulaire. Mise en plâtre quelques jours après l'entrée, elle y resta cinquante jours environ. Au bout de ce temps, la consolidation était parfaite, mais le genou restait déformé par un cal exubérant, globuleux, irrégulier, le segment inférieur du membre paraissant dévié en dedans. Les mouvements de flexion paraissaient cependant possibles dans une amplitude de 30° environ.

La malade sortit ainsi de l'hôpital, encore qu'elle ne pût marcher sans l'aide de béquilles, à cause des douleurs provoquées par la marche au niveau de la fracture. Elle resta ainsi chez elle une quinzaine de jours dans cet état et revint aussitôt reprendre sa place à l'hôpital pour une deuxième fracture, le 27 novembre 1905.

Celle-ci était survenue dans les conditions suivantes :

Deuxième fracture. — La malade allait se coucher, lorsque ses béquilles ayant glissé, elle tomba à plat, en avant, les mains étendues pour se protéger la figure. Mais, dit-elle, son pied s'accrocha à une des béquilles; elle ressentit cette fois une vive douleur et ne put se relever. De même les jours suivants; les examens que l'on pratiqua la firent bien souffrir. Elle entra, en effet, le lendemain à l'hôpital, où elle devait rester sept mois environ. Il s'agissait d'une fracture des deux os de la jambe, dont les deux traits de fracture se trouvaient situés au même niveau, à 7 ou 8 centimètres au-dessus des malléoles. A l'examen, on est

frappé par l'indolence de la fracture. On fait un plâtre où elle reste cinquante jours au bout desquels la consolidation est complète avec un cal exubérant. Malgré cela la malade ne peut se servir de sa jambe et l'on institua un traitement par les bains et le massage. L'observation prise à ce moment porte que c'est alors que, frappé par la constatation d'arthropathie du pied droit, on songea à rattacher à des troubles trophiques de nature tabétique les deux fractures survenues dans d'aussi étranges conditions. C'est, en effet, au cours de son second séjour à l'hôpital que se seraient produites les déformations des deux pieds dont la malade est aujourd'hui porteuse, le droit d'abord, puis le gauche.

Ces déformations se seraient produites, à son dire, très rapidement, en huit jours à peine, sans gonflement considérable, et depuis elles seraient restées stationnaires. A ce moment déjà l'observation porte une déformation considérable du pied droit, diminué surtout en longueur, élargi comme si le tarse avait été comprimé d'avant en arrière. De plus la voûte plantaire étant affaissée, le cuboïde saillant en dehors le premier cunéiforme formait une autre saillie en dedans; les orteils et en particulier le gros orteil étaient déjetés en dehors, chassés en valgus.

La recherche des signes du tabes effectués à ce moment, semble avoir été plutôt négative; les réflexes rotuliens sont normaux; il n'y pas de troubles sensitifs subjectifs ni objectifs, périphériques, ni viscéraux, pas de perte du tonus musculaire, pas de troubles oculo-pupillaires.

Le 1^{er} mai 1906, la malade sort de l'hôpital. Elle dit n'avoir jamais depuis pu marcher sans béquilles, pouvant à peine poser le pied à terre.

Troisième fracture. — Le 9 août 1907, la malade voulut essayer de sortir sans béquilles pour la première fois. En sortant de son allée et n'ayant plus l'appui de la rampe, elle fléchit sur le genou gauche, tomba et ne put se relever. On l'y aida et elle put, en s'aidant de la rampe, re-

monter elle-même jusqu'au premier étage où elle se coucha. Le lendemain seulement, en voulant se lever, elle vit que sa jambe était enflée et en essayant de la mettre à terre, la voyant s'incurver, elle comprit qu'elle s'était cassée. Elle entre à l'hôpital trois jours après, le 12 août 1907.

On constate une fracture de l'extrémité supérieure du tibia à trois travers de doigt environ de l'interligne articulaire du genou. Le péroné est intact.

Il existe néanmoins une déformation angulaire très marquée, la jambe et le genou formant un angle obtus à sinus antérieur. Le genou est globuleux, déformé, irrégulièrement par suite de l'ancienne fracture.

On met la malade au plâtre sans faire aucune manœuvre de réduction.

Le 16 octobre 1907, la recherche des signes tabétiques est cette fois un peu plus fructueuse que précédemment.

Depuis plusieurs mois sont apparues, au niveau des jambes, des douleurs en tiraillements rapides; jamais néanmoins de véritables douleurs fulgurantes, sauf peut-être depuis un mois dans la jambe gauche, c'est-à-dire la jambe où elle accuse des élancements en éclairs irradiés depuis la fesse jusqu'au gros orteil, et survenant sans cause appréciable. Depuis huit jours, à la date d'aujourd'hui, seraient survenues des douleurs analogues dans la jambe droite. Jamais de crises gastriques ou viscérales d'aucune sorte.

Les réflexes patellaires sont nettement conservés : au bas, le réflexe tricipital est même nettement exagéré.

Comme signes oculaires, on remarque une inégalité pupillaire très nette, le côté droit nettement > l'Argyll-Robertson ébauché, c'est-à-dire paresse à la réaction à la lumière. Pas de paralysie oculaire.

Il n'y a pas d'incoordination motrice dans les membres supérieurs, mais une légère diminution dans les mouvements. Aux membres inférieurs, il est difficile de rechercher l'incoordination dans la marche, celle-ci étant im-

possible à cause de la fracture. La sensibilité est partout normale, sauf cependant au niveau du membre atteint par les fractures, où le contact et les piqûres sont extrêmement douloureuses au point de faire pleurer la malade.

Comme on le voit, la symptomatologie tabétique est plutôt fruste. Elle se réduit en somme à quelques douleurs de caractère imprécis, à l'inégalité pupillaire, l'Argyll-Roberston restant à peine ébauché.

Etat local de la jambe fracturée. — L'examen de l'état local de la jambe fracturée offre les détails suivants : On sent très nettement à une dizaine de centimètres au-dessus des malléoles, aussi bien sur le tibia que sur le péroné, une saillie correspondant à la deuxième fracture.

La première fracture a laissé le genou tout à fait déformé, la rotule fixée, comme confondue avec les os voisins, eux-mêmes bosselés, tuméfiés, donnant au genou un aspect tout à fait irrégulier. La tête du péroné est surtout saillante en arrière et en dehors, comme une forte apophyse.

La dernière fracture a laissé une déformation très marquée sous forme d'un angle obtus rentrant à sinus antérieur et d'une ouverture de 140° environ, le sommet de cet angle correspond au trait de fracture à 5 centimètres environ au-dessous du bec de la rotule. La jambe dans son ensemble forme ainsi une concavité très marquée en avant; la jambe est de plus en varus. La mensuration du membre fracturé par rapport au côté sain, montre une différence de 6 cent. 1/2.

Jambe gauche fracturée	74,50
Jambe droite	81

Le genou est fixé dans une immobilité des plus complètes. Tout mouvement est aboli dans la jointure. L'articulation tibio-tarsienne elle-même est très enraidie et permet des mouvements très limités.

Pieds tabétiques. — Le pied gauche correspondant à la

jambe fracturée, semble raccourci dans sa totalité, de plus, il a subi une notable déformation. La voûte plantaire paraît un peu affaissée, tout en ayant conservé quand même sa concavité.

Le dos du pied offre une saillie générale, une courbure tout à fait anormale faisant directement suite à la concavité de la jambe. La saillie est surtout appréciable au niveau du scaphoïde et du premier cunéiforme. Sur le bord externe, le cuboïde forme une saillie, mais moins marquée. Les malléoles sont mal délimitables dans le sens antéro-postérieur. Mais elles semblent augmentées de volume. Les orteils sont un peu déjetés en dehors, légèrement recourbés sur eux-mêmes. Le gros orteil semblant raccourci par rapport au deuxième, le plus saillant. Le pied dans sa totalité reste légèrement en une situation d'équinisme.

Au pied droit les déformations sont analogues, mais bien plus marquées. Il est d'aspect beaucoup plus large que son congénère, de 1 centimètre à 1 cent. 5 environ.

La voûte plantaire est ici complètement affaissée.

Le dos du pied est moins saillant que le côté opposé, mais semble beaucoup plus court, donnant au pied l'aspect que pourrait avoir un pied sur lequel aurait été pratiqué une tarsectomie antérieure.

Les malléoles sont aujourd'hui augmentées de volume, plus ou moins confondues avec les lésions voisines.

Sur le bord interne du pied, au niveau du scaphoïde et du premier cunéiforme, existe aussi une forte saillie à laquelle correspond en dehors une saillie calcanéo-cuboïdienne. Le pied dans son ensemble est beaucoup plus aplati que celui du côté opposé aussi bien sur la face dorsale que sur la face plantaire.

Le premier métatarsien a sa tête formant une énorme saillie en dedans considérablement augmentée de volume déjetant le gros orteil en dehors suivant l'aspect habituel à l'*hallus valgus*.

Les autres orteils sont également en avant, le second chevauchant légèrement le gros orteil qui est le plus saillant en avant de 1 cent. 1/2 environ. Les autres sont également recroquevillés sur eux-mêmes plus encore que du côté opposé. Enfin, disons pour terminer, que la palpation donne la sensation d'une confusion plus ou moins complète des os entre eux au niveau du tarse et du métatarse.

Le mouvement du pied sur la jambe sont mieux conservés que du côté gauche.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique et pathogénie

Depuis la première description de Charcot, la fréquence des lésions osseuses du tabes a frappé tous les observateurs. Il a semblé à tous qu'il fallait plus que des causes banales pour expliquer leur production, de là la création des théories pathogéniques qui ont été successivement proposées et qu'on peut diviser en trois groupes :

- a) Théorie mécanique des fractures tabétiques.
- b) Théorie osseuse.
- c) Théorie nerveuse.

a) Cette première théorie est due à Volkmann, qui la soutint pour la première fois, en 1868, dans la *Canstatt's Jahresbericht*; elle est toujours en faveur en Allemagne. Tout récemment encore, elle vient d'être reprise et défendue dans un travail de la clinique chirurgicale de Kiel, par M. Baum, assistant du professeur Helferich.

Il n'existe pas pour ces auteurs de fragilité spéciale de l'os; s'il se casse, c'est qu'il est plus mal défendu contre le traumatisme; la maladresse du sujet

explique tout: privé de son sens musculaire, mal renseigné sur sa position et sur celle des objets qui l'entourent, il fait des gestes inconsidérés qui l'exposent davantage aux traumatismes; le choc répété explique l'arthropathie tabétique, le choc brusque produit par un mouvement incoordonné, la fracture. Il faut accuser en plus l'hypotonie musculaire; l'os n'est plus protégé comme à l'ordinaire par le tonus normal des muscles. Hutchinson et Ball se rattachèrent à cette opinion. Vir Mitchell fit de même, mais en soupçonnant l'existence de lésions trophiques des os.

Il est facile de voir que la théorie de Volkmann ne vaut pas pour tous ces cas. En particulier, les fractures survenant à la période préataxique de l'affection sont tout à fait en dehors d'une pareille explication. L'anesthésie profonde osseuse et tendineuse, le défaut de synergie musculaire créant le trouble de l'harmonie des mouvements, l'incoordination sont des symptômes secondaires en date dans le tabes. La fracture les devance souvent; sa pathogénie paraît donc autre que celle proposée par Volkmann. De plus, on sait qu'il se produit chez des ataxiques des lésions osseuses très étendues (arthro-ostéopathies) à la période où, immobilisés au lit par une incoordination complète, ils échappent entièrement à l'influence du traumatisme. Certains des malades de la Salpêtrière, observés par Charcot, ont présenté des fractures que l'attitude du membre, ou un gonflement hématisque, ou même un cal volumineux, ont permis de déceler longtemps après leur production:

ils n'avaient point eu de traumatisme; les commémoratifs sont absolument muets sur ce point. La fracture paraît ici de cause vraiment pathologique; l'insuffisance de la cause qui tend presque à son absence, indique une fragilité spéciale de l'os.

b) Cette fragilité a été trouvée souvent, mais non toujours, et l'inconstance des résultats est encore aujourd'hui pour certains auteurs un argument contre la théorie du trouble trophique.

Très anciennement, Broca (1852), puis Gurlt (1862) et Gerdy découvrirent chez des tabétiques anciens des lésions d'ostéomalacie et en attribuèrent les causes à la sénilité, à l'immobilisation longtemps prolongée qui souvent, en effet, altèrent le squelette. Mais il y a contre cette théorie qu'elle ne s'applique qu'aux cas extrêmement avancés de tabes osseux, et que, d'autre part, la sénilité et l'immobilisation longtemps prolongée ne sont peut-être pas des raisons suffisantes pour expliquer la multiplicité des fractures à cette période.

A côté de cette ostéomalacie généralisée et de cause banale, on incrimina la fragilité localisée de l'os. Fournier et Strumpell, considérant quelle était la fréquence de la syphilis dans l'étiologie de l'ataxie, firent des lésions ostéo-articulaires du tabes des accidents syphilitiques tardifs. Mais on sait que tous les ataxiques n'ont pas eu la vérole, et, d'autre part, de quelle nature serait cette altération des os? S'il s'agissait d'ostéomyélite gommeuse, on n'observerait pas la réparation exubérante et relativement rapide qui est habituelle à ces fractures. Et quant à l'ostéopo-

rose syphilitique, elle est pour son compte trop peu décrite, son existence même trop contestée pour qu'on puisse l'incriminer.

En dehors de ces considérations, il est certain qu'on a découvert des altérations de la structure et de la composition chimique des os chez les tabétiques ayant présenté des fractures. Les examens de ce genre sont d'ailleurs peu nombreux; ils se rapportent tous, puisqu'il s'agit de vérifications nécropsiques, à des lésions de tabes avancé et n'intéressent notre sujet que parce qu'ils montrent le maximum des altérations que la radiographie décèle déjà dans quelques cas à la période qui nous occupe.

Macroscopiquement, quand les lésions sont très avancées, la surface de l'os présente un aspect poreux très spécial: l'os paraît vermoulu, piqué par des vers.

L'os est rarement ramolli, mais plutôt friable; on peut le déprimer au doigt comme on fait de la coque d'un ostéo-sarcome. Si on le coupe, le canal médullaire est élargi; la moelle est très grasseuse, fluide, le tissu compact est très réduit. De plus, l'os est gras au toucher et la pression fait sourdre de la moelle liquide.

Microscopiquement, le premier examen a été fait par M. Liouville à propos d'un malade dont M. le professeur Richet cite le cas dans une de ses leçons (1874).

« Les canalicules de Havers très augmentés de volume forment des espaces immenses à bords échan-crés, comme rongés.

Ces espaces sont remplis d'une moelle granuleuse contenant une grande quantité de graisse et de granulations fines. Certains ostéoplastes sont absolument privés de canalicules: d'autres en conservent quelques-uns encore mais en petit nombre. Sur quelques points ces ostéoplastes sont comme aplatis par le substratum osseux, ils semblent étouffés, les cellules qu'ils renferment sont considérablement diminuées de volume. Certains systèmes de lamelles entourant ces canalicules de Havers ont tous leurs ostéoplastes privés de leurs canalicules ».

C'est comme on le voit l'anatomie pathologique de l'ostéite raréfiante. L'os homologue du côté sain fut examiné par comparaison: on y découvrit les mêmes lésions moins accentuées. C'était de l'ostéite raréfiante à un degré moins avancé.

Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans ayant présenté des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs depuis quatre ans. Douleurs en ceinture, incoordination depuis un an. Anesthésie des deux membres inférieurs. Incontinence d'urine et de matières fécales. Mort de phlegmon diffus au vingt-neuvième jour de la fracture.

En 1881, M. Blanchard eut l'occasion d'examiner dans le service de M. Debove à Bicêtre, trois fémurs d'ataxiques, sans qu'il soit indiqué qu'aucun de ces trois os ait été le siège de fracture ni qu'on eût observé une arthropathie de la hanche ou du genou. Il s'agissait donc d'une étude de l'état général du squelette chez les ataxiques.

Voilà le résultat de ses recherches: « A la surface de l'os il y a peu de lésions; elles augmentent à mesure qu'on se rapproche du canal médullaire: à ce niveau on trouve les canaux de Havers extrêmement dilatés: certains d'entre eux atteignent jusqu'à 500 μ de diamètre. Tous ces canaux sont remplis de graisse.

M. Blanchard dit en outre que la lésion est annoncée à son début par la disparition des sels calcaires, et que l'érosion des canalicules de Havers est un phénomène secondaire. Il y aurait donc avant l'ostéoporose graisseuse de l'ostéomalacie, un ramollissement de l'os qui ferait place à de la raréfaction. Et en effet cliniquement, du moins à une période avancée de la maladie, l'os n'apparaît pas mou mais vermoulu: il est friable et non flexible. Seule l'analyse chimique permet de constater l'existence de l'ostéomalacie.

Cet examen chimique a été fait dès 1879 par Regnard qui a publié les résultats suivants et qui sont à rapprocher de la composition de l'os normal (Zalesky, 1866).

Os normal :

Matière organique	34.56
Matière minérale	65.44

La matière minérale étant composée des principes suivants :

Acide carbonique	5.734
Chaux	52.965
Magnésie	0.521
Acide phosphorique	39.019
Chlore	0.183
Fluor	0.229

Telle est la composition d'un os normal.

Os tabétique :

Matière organique 75.80 p. 100 :	
Osséine	38.10
Graisse	7.70
Matière minérale 24.20 p. 100 :	
Phosphate de calcium	10.5
Carbonate de calcium	11.8
Phosphate de magnésium	0.7
Chlorures	0.8

Mais il y a dans cette comparaison bien des causes d'erreur: l'âge influe dans les deux cas: l'os des jeunes sujets contient plus de matière organique.

Le choix de l'os n'est pas indifférent: Milne Edwards admet qu'un os est d'autant plus riche en matière minérale qu'il fonctionne davantage et d'autre part pour chaque os il y a une distinction à établir entre la diaphyse et l'épiphyse. Celle-ci faite de tissu spongieux est plus riche en matière organique que le tissu compact du reste de l'os. Toutefois, les différences entre les compositions comparées de l'os à l'état normal et chez un tabétique sont si grandes, qu'on peut avec ces restrictions admettre qu'à une période avancée de la maladie, l'os des ataxiques est remarquable par la faible quantité de phosphate de chaux qu'il renferme et par l'abondance de la graisse.

Bouglé est arrivé aux mêmes conclusions en examinant deux os symétriques. Une clavicule d'ataxique renfermait 48 p. 100 de phosphate tribasique; une clavicule normale en avait 57 p. 100.

L'os malade appartenait à un hospitalisé de Bicêtre mort au cours d'un tabes ancien et présentant les

lésions médullaires classiques à un degré extrêmement prononcé.

Il semble donc qu'on puisse conclure que le squelette des tabétiques est prédisposé aux fractures à cause de lésions fréquentes d'ostéomalacie et surtout d'ostéoporose graisseuse.

La réalité de l'ostéoporose chez les tabétiques a donc été constatée dans quelques cas par des examens macroscopique, microscopique et chimique. Ces vérifications dont il n'existe pas d'exemples à la période qui nous intéresse peuvent être jusqu'à un certain point suppléées par la radiographie.

Les résultats de cette épreuve sont d'ailleurs divergents. Elle a été faite systématiquement par Baum dans chacun des onze cas de fracture à propos desquels il a publié son travail, et la structure de l'os ne lui a pas paru altérée: il signale l'intégrité du squelette primitif, la rapidité et l'intensité de la calcification dans la réparation qui permet à des cals encore récents de donner des ombres épaisses. M. Destot dit au contraire que le tabes osseux du début se caractérise par la résorption du squelette primitif, et l'intensité de l'ossification périostique concomittante. Cette double tendance se marque à l'écran par une ombre périphérique épaisse engainant une zone de clarté centrale.

Cette dernière constatation paraît bien en rapport avec ce qu'on sait des modalités cliniques de ces fractures. Quoi qu'il en soit, la réalité de l'altération osseuse admise, il reste encore à savoir où siège son

origine réelle. Nous avons vu qu'elle n'était pas dans l'os lui-même en rejetant les opinions de Broca d'une part et celles de Strumpell et Fournier, d'autre part.

Le système nerveux dont on connaît le rôle trophique a été incriminé et pour ainsi dire dans toutes ses parties: moelle et bulbe, nerfs périphériques, système sympathique.

Il y a pour la moelle les recherches de Charcot, à partir de 1870, qui firent admettre des lésions des grandes cellules de la corne antérieure dont on connaît le rôle trophique. Mais cette altération fut très rarement retrouvée et son extrême inconstance empêche qu'on établisse entre elle et les lésions osseuses du tabes une relation de cause à effet.

Toujours dans le système nerveux central se place la localisation hypothétique de Buzzard: Les troubles trophiques chez les tabétiques coexistent habituellement avec des crises gastriques, lesquelles sont dues à la sclérose des noyaux des nerfs vagues; il faut donc supposer une lésion voisine intéressant le centre trophique des os et des articulations. Mais cette constatation anatomique n'a jamais été faite et le fondement de l'hypothèse de Buzzard — coexistence des troubles trophiques et des crises gastriques — n'est point solide; cette coexistence n'a rien de régulier.

Ces hypothèses rejetées, la lésion a été placée sur le trajet des nerfs périphériques. On a observé en effet des névrites périphériques au cours du tabes accompagné de troubles trophiques.

MM. Pitres et Vaillard à partir de 1883 et jusqu'ici en 1886, sur sept cas d'ataxies terminés par

l'autopsie observèrent sept fois des lésions des nerfs périphériques. Dans le même temps Oppenheim et Siemerling en Allemagne sur treize autopsies signalent huit fois des névrites périphériques.

Les altérations observées étaient celles de la névrite parenchymateuse: la myéline fut trouvée fragmentée en blocs, en boules, en granulations; il y avait de l'atrophie des tubes, les gaines étaient vides.

Mais ces altérations, à un examen plus approfondi, n'apparurent plus directement en rapport avec l'existence de troubles trophiques; on trouva d'abord des altérations dans les membres sains qui n'avaient présenté ni les douleurs ni surtout les troubles trophiques habituels au tabes. En dehors de l'ataxie, Gombault montra chez les vieillards des altérations des nerfs plantaires entièrement comparables aux lésions décrites par MM. Pîtres et Vaillard. Enfin, dans les cas même où il semblerait que l'existence de la névrite périphérique fut le plus justifiée, l'observation la plus attentive ne la découvre pas. C'est ainsi que Philippe publia l'histoire d'un malade de soixante-quatre ans, syphilitique depuis l'âge de vingt et un ans et atteint d'arthropathie tabétique; on chercha la névrite, les résultats furent négatifs.

Devant l'insuccès partiel de ces tentatives d'explication, les recherches ont continué. Très anciennement, Schiff (1854) et Vulpian firent remarquer l'importance de l'élément vaso-moteur à l'origine des troubles trophiques et à cause de cela suspectèrent une lésion du sympathique. Des recherches entreprises à ce sujet n'eurent pas de résultat.

C'est en 1899 seulement que M. J.-Ch. Roux, dans le service de M. Déjerine, put le premier mettre en évidence des lésions du système sympathique. Ses recherches portèrent sur trois cas de tabes.

M. Roux dit qu'on observe deux sortes de fibres sympathiques représentant les protoneurones et aboutissant aux ganglions de ce système: les unes, grosses fibres à myéline, proviennent des ganglions rachidiens, les autres, petites fibres à myéline, proviennent de la moelle, surtout par les racines postérieures. Or, seules, ces petites fibres sont lésées; leur nombre est diminué du tiers ou de moitié. Par contre, les grosses fibres à myéline qui proviennent des ganglions rachidiens, intacts eux-mêmes, restent indemnes. M. Roux ajoute qu'après section des 4^e, 5^e et 6^e racines postérieures, entre la moelle et le ganglion, sur le chat, on observe une lésion tout à fait semblable à celle qui existe chez les tabétiques, c'est-à-dire la dégénérescence des petites fibres, la réduction considérable de leur nombre, la conservation des grosses fibres.

Les racines postérieures s'atrophiant dans le tabes, il est naturel que les fibres à myéline qui suivent cette voie pour aller de la moelle aux cordons sympathiques s'atrophient elles-mêmes et dégénèrent.

Quant aux fonctions des fibres sympathiques, M. Roux ne pense pas qu'elles soient motrices (citant l'opinion de Dastre et Morat). Elles sont pour lui sensitives et leur lésion amènerait les analgésies viscérales multiples que l'on observe au cours du tabes.

Mais on sait aussi qu'en dehors des visères le système sympathique innerve les vaisseaux et les nerfs eux-mêmes. Il est le nerf moteur de l'appareil vasculaire et le nerf trophique du système nerveux périphérique, si bien que sa lésion amène à la fois des troubles vasculaires et nerveux dont la coïncidence est habituelle dans le membre atteint de troubles trophiques. On sait aussi que le système gris innerve les os. Les recherches de Remy et Variot ont montré qu'il existait à l'intérieur des os des nerfs mixtes composés de fibres à myéline et de Remak. Les premières destinées à la moelle, les dernières au corps de l'os lui-même.

Enfin on sait, depuis les interventions de M. le professeur Jaboulay sur le sympathique, qu'on peut guérir des troubles trophiques depuis longtemps constitués et résistant à tous les autres modes de traitement en agissant sur lui: dénudant la fémorale à l'anneau, il a montré la cicatrisation de maux perforants plantaires.

Rapprochée des recherches de M. J.-C. Roux, cette constatation clinique permet de penser qu'il existe peut-être une relation de cause à effet entre la lésion constatée du sympathique au cours du tabes et les troubles trophiques variés, parmi lesquels figure l'ostéoporose graisseuse. Mais les recherches anatomo-pathologiques sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse conclure à la constance de la lésion, ce qui empêche de faire à ce sujet plus qu'une hypothèse.

Par cette revue très résumée des différentes théo-

ries pathogéniques proposées, on voit que si l'on peut conclure à la réalité d'un trouble trophique osseux préparant la fracture, aucune localisation nerveuse ne peut être absolument acceptée, chacune ayant pour elle quelques cas favorables et d'autres, plus nombreux défavorables.

Mais comment, dans ces conditions, expliquer ces fractures remarquables par l'atrophie de l'os ancien et l'hypertrophie de l'os nouveau?

On doit observer d'abord qu'à une période avancée du tabes, le processus atrophique domine visiblement le processus hypertrophique, et si, parfois, on sent à la palpation une grosse tuméfaction qu'on croit osseuse, on vérifie souvent qu'il s'agit d'une tuméfaction des tissus avoisinants sans cal vrai, ou parfois d'une néoformation cartilagineuse qui ne se calcifie pas, comme le prouve la radiographie, qui ne montre aucune ombre correspondant à la tuméfaction sentie.

On peut donc dire qu'aux lésions avancées du système nerveux correspond l'atrophie osseuse sans réaction secondaire tendant à l'hyperostose.

Dans les cas de début, au contraire, la radiographie montre de façon constante des ombres épaisses et étendues en rapport avec l'intensité de la production osseuse, et l'on peut rapprocher ces cas de ceux qu'offrent des syphilitiques près de devenir tabétiques et chez lesquels la maladie s'annonce par une hyperostose jointe aux douleurs fulgurantes du début. Dans ces cas, les lésions nerveuses sont moins avancées; on conçoit que la moelle, impression-

née par l'excitation des nerfs périphériques, puisse, grâce à son intégrité partielle, réagir en produisant de l'hyperostose. Dans cette hypothèse, la lésion primitive serait, dans le système nerveux périphérique, responsable de l'atrophie et, grâce à la conservation de l'arc réflexe, la réaction secondaire de la moelle expliquerait le gros cal.

Cette théorie, déjà ancienne, a d'abord été présentée par Vulpian en 1854. Plus tard, Brissaud et Raymond l'ont reprise. Elle paraît assez vraisemblable, mais le défaut de constatations anatomiques assez nombreuses empêche qu'on puisse la considérer comme vraie.

CHAPITRE III

Étude clinique

Ainsi que nos observations le montrent, les fractures tabétiques, à la période que nous avons envisagée, méritent dans la plupart des cas le nom de « spontanées ». C'est, en effet, l'insignifiance de la cause occasionnelle qui frappe à la fois le malade et le médecin : la rupture se produit dans un simple effort musculaire : au moment où le tabétique enlève ses bottes ou lorsqu'il marche dans la rue, il entend un craquement qui l'avertit de sa fracture.

L'indolence de ces fractures constitue également un de leurs caractères les plus classiques, et le plus souvent, en effet, les malades assurent qu'ils n'ont rien ressenti ou qu'ils ont perçu une douleur fugitive et peu intense. Parfois ils se plaignent d'un peu d'engourdissement généralisé à tout le membre. Assez souvent la rupture est précédée par des douleurs localisées au membre où elle se fera, et parfois l'os se brise dans une crise de douleurs fulgurantes.

On peut se demander si l'existence de ces douleurs fulgurantes préparatoires à la fracture est l'indice d'un redoublement d'activité du processus osseux

terminé par la cassure de l'os ou si la lésion osseuse n'est qu'un épisode de la crise, due aux secousses musculaires qui l'accompagnent. Il semble bien qu'il existe des exemples des deux cas, mais que la première explication réponde mieux à la majorité des faits observés.

Ces fractures spontanées et indolentes s'accompagnent souvent de signes physiques très accentués : le membre est déformé et présente au niveau du foyer de fracture un gonflement parfois très considérable, le plus souvent lent à se résorber. Au palper, on a la sensation d'un empâtement diffus s'étendant de part et d'autre fort loin du foyer de fracture, et malgré l'existence de cet œdème on perçoit facilement, à cause de l'indolence, la mobilité anormale et la crépitation. L'ecchymose est ordinairement très étendue et son importance est en rapport avec l'étendue du déplacement osseux créant des ruptures vasculaires.

Au moment où l'œdème se résorbe, on sent à travers les parties molles un cal exubérant en voie de formation rapide. C'est encore un signe non discuté des fractures tabétiques que le volume exagéré du cal par lequel elles se consolident, mais les auteurs sont moins d'accord quand il s'agit d'en expliquer la raison.

M. Kredel pensait qu'à cause de l'analgésie profonde le malade laissait les surfaces fragmentaires frotter l'une contre l'autre et que, par cette irritation incessante, s'édifiait un cal volumineux ; et, en effet, on a quelquefois employé le procédé indiqué

dans cette hypothèse pour hâter, dans les retards de consolidation, la prise d'une fracture.

D'autre part, on a invoqué le manque de réduction et le défaut d'immobilisation, qui sont fréquents chez les malades indociles, et le chevauchement qui leur succède, et il est vrai de dire que l'exubérance du cal est surtout le fait des fractures mal ou non immobilisées; l'observation d'une de nos malades (Obs. II) le montre de façon frappante. Cependant, certaines de ces fractures non traitées ne s'accompagnent pas de chevauchement notable, puisqu'il n'y a parfois pas de raccourcissement, et l'explication ne vaut pas pour tous les cas.

C'est à cette période que la radiographie renseigne sur la marche et sur la forme du cal. M. Destot a pu tirer d'un grand nombre d'observations les conclusions suivantes: les fractures tabétiques sont, au moment de leur réparation, caractérisées par ce fait qu'il se produit une résorption évidente et considérable de l'os ancien, pendant que de l'os nouveau est produit avec exubérance par le périoste. Cette ossification périostique dérégulée donne naissance au cal volumineux qu'on observe; elle crée les jetées périphériques intra-musculaires, sorte de stalactites osseuses prolongées à distance du foyer de fracture.

Ce double caractère se marque à la radiographie par une clarté centrale engainée d'une ombre périphérique épaisse.

Dans un travail récent de M. Baum, chef de clinique d'Helferich, à Kiel, l'épreuve radiographique a été faite pour chacun des onze malades dont les

observations sont citées et l'auteur indique que « Le périoste produit des ossifications périphériques intenses, on n'apprécie pas de modifications pathologiques de l'os. L'os paraît sain dans toute son étendue ».

La plupart des auteurs admettent, depuis Charcot, que la consolidation des fractures tabétiques se fait aussi et parfois plus rapidement que chez l'homme sain. Il paraît cependant difficile d'admettre qu'un os aussi profondément altéré et si complètement frappé dans sa nutrition puisse se régénérer plus promptement qu'un os sain.

On voit d'abord qu'il y a dans la détermination de la longueur de la consolidation une cause d'erreur à éviter. Les malades de Charcot étaient en général cloués au lit par une incoordination complète des membres inférieurs, et si, après le délai normal, ils avaient pu marcher, on aurait sans doute pu constater à l'épreuve que ce cal volumineux n'était pas encore solide et qu'il existait de la mobilité anormale.

Et, en effet, chez ceux des malades chez lesquels cette constatation est possible, on constate souvent un retard de consolidation.

C'est du moins ce que fait penser l'étude critique que Bouglé, dans sa thèse, a faite de ces faits. Il a rassemblé quarante-une observations de tabétiques ayant présenté au total cinquante-neuf fractures. Trente-quatre fois l'observation fait mention de la durée de consolidation; sur ce nombre, dix-sept fois la consolidation s'est faite dans le délai normal, et parfois en moins de temps que pour une fracture

ordinaire; neuf fois la consolidation a été retardée (Jusqu'à quinze mois dans un cas), et enfin huit fois il n'y a pas eu de soudure osseuse. Le retard de consolidation s'est donc présenté dans la proportion de 26 p. 100 et l'absence de soudure dans la proportion de 24 p. 100. Donc, au total, dans la moitié des cas, la consolidation a été retardée ou nulle.

Il paraît donc peu exact de dire que la consolidation s'effectue rapidement dans les fractures tabétiques; il y a certainement au début exubérance de matériaux et le cal frappe par l'excès de son volume, mais dans la moitié des cas il n'est pas utilisable.

Il faut dire cependant que cette statistique n'est pas faite de cas comparables entre eux; certains des malades n'ont pas été convenablement traités, et pour ceux-là le retard s'explique par des causes banales. Baum, qui ne cite que des faits directement observés par lui, estime que la consolidation est aussi fréquente qu'ailleurs si l'on a institué un bon traitement.

Quelquefois l'hématome volumineux du début ne régresse pas, et il s'installe un œdème chronique dur et résistant qui paraît devoir persister indéfiniment. Parfois, cette tuméfaction diffuse a été prise pour un abcès sous-périosté (Rotter, Trelat) ou pour une tumeur maligne (Büdinger, Thiem, Déjerine, Williams).

Souvent également une fracture est suivie pendant l'immobilisation qu'elle nécessite de l'installation d'une arthropathie tabétique. Cette remarque est surtout vraie pour le cas de fractures survenant

à la période préparatoire à l'ataxie; à la période terminale, au contraire, c'est plus souvent l'arthropathie qui commence.

On observe quelquefois, en rapport avec ce volumineux épanchement sanguin, des suppurations du foyer de fracture; la statistique de Bouglé en fournit quatre cas et Baum en cite également des exemples : tantôt il s'agit d'une fracture exposée et, dans ce cas, on peut invoquer des causes banales d'infection, tantôt, au contraire, le foyer est fermé et l'infection est d'origine interne et liée au mauvais état général du malade. C'est ce qu'on observe chez les ataxiques cachectiques: Bouglé dit l'avoir rencontré plusieurs fois, notamment chez un diabétique.

Enfin, on peut prévoir l'existence d'eschares cutanées: trouble trophique cutané surajouté au trouble trophique osseux, et c'est une raison qui, par sa fréquence à la dernière période de l'ataxie, contre-indique l'établissement de l'extension continue ou de l'immobilisation en appareil.

Tels sont les principaux caractères cliniques des fractures tabétiques. Certains autres de leurs attributs sont infiniment plus discutés. Nous voulons dire : la multiplicité des fractures, leur plus grande fréquence, selon le sexe, la période de la maladie et selon les os.

C'est, d'après les auteurs, un bon caractère clinique que la multiplicité des fractures tabétiques. Bouglé dit dans sa thèse qu'il est rare d'observer des fractures isolées. Il en existe généralement deux ou plusieurs, parfois davantage, jusqu'à six sur le même sujet.

Baum s'élève contre cette assertion, et il cite une statistique de soixante-un cas où sept fois seulement il existait deux ou plusieurs fractures. Pour lui, la multiplicité des fractures croît avec l'ancienneté de l'ataxie. Les statistiques de la Salpêtrière peuvent y faire croire, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'infirmes depuis longtemps incoordonnés, maintenus au lit, présentant de l'ostéoporose pour laquelle on peut songer aussi bien à la sénilité, à la cachexie, qu'au trouble trophique du tabes. Cette objection pourrait paraître forte si on n'avait pas remarqué, d'autre part, qu'avant la période d'ataxie les tabétiques font des fractures à répétition, avant même parfois qu'apparaisse un seul symptôme classique du tabes. Nos observations en contiennent quelques cas démonstratifs.

Il semble donc qu'il faille retenir ce caractère de la multiplicité.

Une autre opinion classique est la plus grande fréquence relative des fractures chez la femme.

Une statistique de Flatow portant sur trente-deux cas comprend quinze femmes : à peu près la moitié.

Bouglé sur quarante et un cas relève vingt-neuf hommes et douze femmes, soit 29 0/0 pour le sexe féminin.

Baum proteste également et soutient que cette proportion s'explique du fait qu'à l'origine de toutes les statistiques, se trouvent les observations de la Salpêtrière où ne figuraient guère que des femmes.

On peut s'étonner en effet de cette fréquence des fractures chez les femmes si l'on considère surtout

qu'il y a infiniment plus d'hommes que de femmes tabétiques; et si la remarque de Baum n'est pas entièrement fondée, il faut admettre une prédisposition particulière des femmes aux lésions osseuses du tabes.

Les statistiques des auteurs indiquent que les fractures surviennent le plus souvent à la période d'incoordination, quelquefois à la période ultime de cachexie, d'autres fois au début du tabes, à la phase préataxique. Il semble difficile de localiser au cours de l'évolution de la maladie le maximum de fréquence des lésions osseuses : la règle classique paraît juste mais il faut songer aux causes d'erreurs. Il est certain qu'à la période préataxique il est difficile de faire le diagnostic de fracture tabétique si l'on ne prête pas attention aux commémoratifs, si un examen attentif ne décèle pas quelque signe initial de tabes dont le malade peut d'ailleurs être complètement exempt, et si enfin on n'est pas fixé par l'évolution ultérieure de l'affection. L'absence assez fréquente de ces trois conditions du diagnostic, permet de faire penser qu'on classe souvent dans les fractures simples les lésions osseuses du tabes.

C'est ainsi qu'il existe avant même que soit apparu le moindre symptôme médical de tabes, des fractures qui annoncent l'ataxie: la maladie débute par un symptôme-fracture, comme d'autres fois elle débute par les douleurs fulgurantes ou les symptômes oculaires. Ce sont ces cas de lésions osseuses précoces qu'on a désignés sous le nom de tabes osseux du début. Ce mode particulier d'invasion est considéré comme fort rare sans doute parce que le diagnostic

exact échappe souvent; il a pourtant été signalé et nous en citons quelques observations. Dans presque toutes, on a vu à la suite de la fracture la maladie évoluer, si bien qu'on a souvent fait le diagnostic de façon rétrospective, le sort du malade renseignant sur la nature de la lésion.

Au sujet de la localisation des lésions sur le squelette, les statistiques placent la plus grande fréquence des fractures aux membres inférieurs.

Baum sur les onze cas de son travail compte trois fractures du col du fémur, deux sous-trochantériennes, trois de la diaphyse fémorale, une de l'épiphyse supérieure du tibia, une de l'épiphyse inférieure, une d'un métacarpien, une d'un doigt et il cite à ce propos une statistique nouvelle comprenant soixante et un malades ayant présenté ensemble soixante douze fractures. Sur ce nombre, cinquante cinq avaient des lésions de la cuisse ou de la jambe et six du bras ou de l'avant-bras.

Cette prédilection des lésions osseuses pour le membre inférieur s'explique facilement si l'on songe à la prédominance des phénomènes sensitifs et des troubles trophiques dans ce membre, la fragilité osseuse préparatoire à la fracture n'étant qu'un cas particulier de la dystrophie causée par le tabes.

Quand les os courts sont le siège de fractures, c'est toujours au voisinage des arthropathies qu'elles se produisent : ainsi les fractures des os du tarse dans le « pied tabétique ».

La rareté des fractures de côtes est très remarquable: on n'en signale de cas qu'à la période ultime

de la maladie chez les vieillards cachectiques, et la notion du tabes préexistant ne semble point important pour expliquer cette ostéoporose sénile.

Au sujet du siège exact de la fracture sur chaque os, deux théories ont été soutenues :

La première en date (Volkman, 1868) assure que chez le tabétique comme chez l'homme sain, la fracture se produit au lieu d'élection. Ainsi pour la jambe, dans le mécanisme dit par torsion, il se produit une fracture spiroïde du tiers inférieur chez le sujet sain : le mécanisme restant le même, il en sera de même chez le tabétique. Or il semble qu'il n'en soit rien : pour chaque os la fréquence relative des localisations des fractures est changée : ainsi sur douze cas dont Bouglé donne la statistique dans sa thèse, il y a trois cas de fracture bimalléolaire, cinq cas de fracture au tiers moyen et quatre cas de fracture au tiers supérieur du tibia ce qui fait 38 p. 100 pour cette dernière variété.

2° Le même mécanisme agissant sur un os sain et sur un os tabétique ne produit plus le même effet. M. Féré cite un cas de fracture par torsion où le tibia s'est cassé à plus de dix centimètres au-dessus du péroné, réalisant ainsi les conditions inverses de ce qu'on voit à l'état normal. Si la théorie mécanique de Volkman et Baum était exacte, on ne pourrait concevoir qu'il en fût ainsi : l'os normal dans sa structure devrait obéir aux mêmes lois que chez un sujet sain ; si cela n'est pas, il faut conclure que la fracture est conditionnée dans sa localisation par une fragilité spéciale de l'os : L'os se brise au point où il est le

plus fragile. Quand antérieurement il existe une arthropathie on peut prévoir où sera la fracture : la moitié de l'os attenant à la jointure malade.

Cette étude clinique doit se compléter par la discussion du diagnostic différentiel. Au moment de l'accident, si les commémoratifs ont fait admettre l'existence d'une fracture pathologique, on pourra penser qu'il s'agit d'une fracture chez un cancéreux, mais c'est là une variété rare ; il s'agit de malades âgées présentant une tumeur à évolution lente soit de l'os, soit en dehors l'os ; et l'on observe le plus généralement un retard marqué de consolidation.

Au cours du diabète phosphaturique, on observe parfois des fractures spontanées, mais l'examen médical, l'analyse des urines, l'évolution de la fracture, gardant une mobilité tardive fixent le diagnostic.

On peut être appelé à faire le diagnostic causal de façon rétrospective : dans ce cas le cal par sa formation dans des délais normaux ou rapprochés de la normale, par son volume surtout, fait penser au tabes et permet d'éliminer les fractures au cours du cancer ou du diabète phosphaturique dans lesquels on observe de façon courante le retard de consolidation et surtout l'absence du cal volumineux tout à fait caractéristique de l'ataxie.

Enfin dans tous les cas, l'examen médical complet sera fait ; il pourra être au début entièrement négatif ; l'interrogatoire apprendra sans doute que le malade a été syphilitique ; dans les cas douteux l'évolution ultérieure, la formation d'un gros cal et l'apparition

des signes médicaux, feront faire le diagnostic de tabes osseux.

Dans ces cas, où il faut faire le diagnostic de façon rétrospective on peut encore songer mais comme à des variétés plus rares, aux gros cals chez des syphilitiques, ou à la suite de fractures au cours d'ostéomyélite.

M. le professeur Jaboulay a eu l'occasion de porter le diagnostic de syphilis héréditaire osseuse chez un adolescent chez lequel une énorme tuméfaction du bras avait fait penser à une ostéosarcome et indiquer la désarticulation: le malade syphilitique héréditaire, était tombé du trapèze et s'était fait très probablement une fracture à la suite de laquelle s'était édifié ce cal volumineux.

M. Gayet, peu de temps après, pour une fracture de jambe indolente et consolidée avec un gros cal pensait à une fracture chez un syphilitique; il l'était de trop récente date (18 mois), pour faire songer au tabes dont il n'avait du reste aucun signe.

Enfin on a cité parfois chez des malades atteints d'ostéomyélite, des fractures pathologiques consolidées par gros cal.

M. Patel en a observé un cas rapporté à la Société de Chirurgie de Lyon (1906), qui avait eu cette terminaison rare dans cette variété de fractures.

La lésion s'annonce par des douleurs vives; il s'agit le plus souvent d'un enfant. Si c'est un adulte on note dans les antécédents l'existence antérieure d'une ostéomyélite chronique d'emblée ou passée à la chronicité.

CHAPITRE IV

Pronostic — Traitement

Considérant maintenant le mode de guérison et le traitement, il nous faut établir une différence très nette entre les tabétiques préataxiques ou ataxiques restés relativement vigoureux et les ataxiques, depuis longtemps réduits à garder le lit, vieillis et cachectiques.

Nous avons systématiquement recherché les observations se rapportant au premier groupe qui comprend les seuls malades intéressant le chirurgien.

Pour ceux-là la fracture est vraiment un symptôme et non pas une complication et l'on peut discuter à leur occasion la conduite chirurgicale à tenir. Pour les autres, la fracture survenant, constitue seulement un incident au cours d'une maladie depuis longtemps établie et fatalement progressive: leur cas ne relève pour ainsi dire d'aucune manière de la thérapeutique chirurgicale.

Comment guérissent les tabétiques du premier groupe ?

Nous avons vu que la fracture était souvent un indice d'aggravation ultérieure de la maladie évo-

luant vers l'ataxie ou vers l'exagération des symptômes d'incoordination quand celle-ci existait déjà.

On sait aussi que chez ces malades qui peuvent être d'un âge assez avancé, on peut craindre les affections pulmonaires qui souvent accompagnent l'immobilisation prolongée des fractures, mais c'est là un accident banal qui ne semble pas plus fréquent dans la variété des lésions qui nous intéresse et qui d'ailleurs est loin d'être constant au cours de leur traitement.

Nous avons vu également dans quelle proportion on peut observer le retard de consolidation, la pseudarthrose ou la suppuration du foyer de fracture.

On voit encore dans les jours qui suivent la fracture, s'installer des douleurs fulgurantes à sièges multiples, douleurs viscérales (particulièrement gastriques) ; les troubles oculaires s'accentuer.

Ces douleurs fulgurantes ont pour le maintien de la réduction, une conséquence fâcheuse : les douleurs particulièrement fréquentes la nuit, amènent la production de soubresauts musculaires à cause desquels on peut observer des déplacements secondaires des fragments. Il sera bon dans ces cas de calmer les douleurs, causes de ces mouvements spasmodiques au moyen d'un des moyens thérapeutiques usuels : l'acétanilide (0 gr. 25-0 gr. 50), est particulièrement indiquée.

Le traitement local de ces fractures paraît évidemment peu séduisant puisque la notion de l'ataxie existante en restreint beaucoup les indications. A la période terminale la gouttière semble devoir être seule appliquée ; à une époque moins

avancée de la maladie, le traitement se rapproche beaucoup plus des moyens ordinaires de traiter les fractures banales. La réduction est facilitée du fait de l'hypotonie musculaire et de l'absence complète de douleurs avec laquelle elle peut s'effectuer : on pourra donc lutter contre le déplacement qui est souvent considérable à cause de l'analgésie profonde qui permet des mouvements indolores après l'accident, et parfois même la continuation des occupations habituelles.

Dans ces cas à grands déplacements, l'emploi d'un appareil à extension continue est indiqué.

Il n'y a pas de contre-indication absolue à l'établissement d'une gouttière plâtrée, toutefois à une période un peu avancée de l'ataxie on observe parfois qu'il ne produit sous le plâtre une ulcération trophique de la peau.

La consolidation obtenue, il ne semble pas indiqué de faire du massage qui, capable d'exciter le périoste augmenterait encore le volume du cal.

Une dernière question se pose qui a été très discutée. Faut-il si la situation l'indique (s'il existe par exemple une fracture où il est habituel de faire la suture olécrane, rotule, ou s'il y a une pseudarthrose) faut-il intervenir comme si le malade n'était pas tabétique ?

Les auteurs sont sur ce point divisés en deux camps d'opinions contraires.

Un des premiers, Petit (*Revue mensuelle*, 1877), insiste sur le danger que font courir au tabétique

les opérations même légères. Une ponction d'hydrocèle suivie d'injection iodée, une opération d'hémorroïdes, ont été suivies de l'exagération de tous les phénomènes de l'ataxie ou parfois de leur brusque apparition. La même constatation a été faite si souvent depuis, que l'opinion générale est qu'il ne faut point toucher aux tabétiques sauf le cas où l'opération a eu pour eux un intérêt vital (Ex. : incision d'un phlegmon diffus). On a songé de plus qu'il ne fallait pas s'exposer à un redoublement de tous les phénomènes douloureux et moteurs pour arriver à un résultat fonctionnel meilleur chez des malades qui, presque fatalement doivent évoluer vers l'incoordination progressive ou vers l'amaurose et qui pour ce fait ne représentent plus qu'une capacité de travail très réduite.

Enfin l'anesthésie elle-même peut être contre-indiquée chez des malades où à la période de plus grande fréquence des fractures s'observent aussi des lésions étendues du cœur et de l'aorte : névrites du plexus cardiaque ; insuffisance aortique par mal perforant des valvules. Il est vrai qu'à cause de l'analgésie superficielle ou profonde on peut quand elle est assez complète opérer sans anesthésie et cette contre-indication se trouve ainsi écartée.

Ces considérations ne sont pas admises par tout le monde, Baum, que nous avons eu souvent l'occasion de citer, conseille d'intervenir comme si le tabes n'existait pas. Pour lui, il faut traiter ces fractures chirurgicalement aussi souvent que l'indication, telle qu'elle est définie pour les autres fractures, s'en pré-

sente. Le retard de consolidation, la pseudarthrose sont justiciables de l'intervention chirurgicale. La notion de l'existence d'un tabes n'est pas une contre-indication; il ne faut pas craindre l'établissement d'une ulcération sur la ligne d'incision qui a été faite, ni l'exagération des symptômes de la maladie: on ne doit accepter de contre-indications que celles tirées de l'état général du sujet.

On pouvait prévoir à l'avance que l'auteur traiterait ces fractures comme des fractures banales si l'on réfléchit quelles sont pour lui des lésions d'origine mécanique, dans la pathogénie desquelles le trouble trophique n'a pas place.

Pour nous qui avons admis la réalité de ce trouble trophique, il paraît naturel de faire au sujet du traitement chirurgical de ces fractures, les réserves ordinaires.

1° Admettre les indications d'urgence (incision pour phlegmon étendu, amputation dans les cas de suppuration prolongée du foyer de fracture.)

2° Pour les opérations tendant à une amélioration du résultat fonctionnel (suture pour retard de consolidation, pour fractures de l'olécrane, de la rotule) admettre les contre-indications tirées de la notion d'un tabes existant et de l'état général du sujet s'il y a lieu.

Il est d'ailleurs remarquable que l'on constate assez souvent une dissociation nette entre l'existence des troubles trophiques cutanés et osseux dans le tabes: leur parallélisme est assez rare, souvent ils

existent l'un sans l'autre; ce qui fait penser à la possibilité d'une intervention sans crainte d'ulcérations secondaires; le cas de M. Baum rapporté dans nos observations prouve le bon résultat éloigné dans les opérations chez les tabétiques.

Malgré cela, il ne semble pas qu'il faille renoncer aux contre-indications que nous avons admises.

CONCLUSIONS

On sait que des fractures pathologiques peuvent s'observer à toutes les périodes du tabes :

Les plus intéressantes, parce qu'elles risquent d'être méconnues sont celles qui peuvent survenir à la période préataxique ou même à la phase latente de l'affection. Outre leur spontanéité, ces fractures présentent une indolence remarquable, et une tendance à l'exubérance du cal. Ces signes locaux permettent parfois de soupçonner le diagnostic actuel ou rétrospectif de la cause de la fracture. En particulier ces gros cals dont nous avons rapporté plusieurs exemples constituent un excellent signe de tabes osseux du début.

Anatomiquement ils sont constitués par la régression du squelette primitif avec ossification périostique exubérante. Dans les cas anciens on a trouvé de l'ostéoporose graisseuse, mais cette lésion paraît secondaire. Quant au trouble trophique causal on ne s'entend pas encore pour en préciser la localisation dans le système nerveux.

La consolidation est plutôt retardée; mais malgré le cal exubérant le pronostic local est généralement

favorable. Cependant on a noté à la suite de la fracture, une aggravation rapide de l'état général. L'ataxie apparaît ou se complète, des troubles trophiques surviennent, tous les phénomènes s'exagèrent à la suite de la lésion osseuse.

Le traitement des fractures non exposées chez les tabétiques se rapproche beaucoup de celui des fractures banales. Toutefois la crainte d'un trouble trophique cutané pourrait peut-être faire abandonner le plâtre; d'autre part l'extension continue est particulièrement indiquée du fait du déplacement généralement considérable. Les interventions sanglantes sont, sauf le cas d'urgence, contre-indiquées par la notion de l'existence du tabes.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

JABOULAY.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Le 12 décembre 1907.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE.

Président du Conseil de l'Université

JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- Ancelin.** — Thèse de Paris, 1881.
- Arnozan.** — Thèse d'agrégation, 1881.
- Auché.** — *Journal de médecine*, Bordeaux, 1881.
- Babinski.** — *Bulletin Société Anatomique*, 1887.
- Ball.** — *Bulletin Soc. Anat.* 1869.
- *Gaz. des hôpitaux*, 1868-1869.
- Baum.** — Knochenbrüche an Tabes und deren aetiologische Stellung. *Deutsche Zeits. für Chirurgie*, 1907.
- Blanchard.** — Nouvelles recherches sur la raréfaction des os dans l'ataxie locomotrice, *Gaz. des hôp.*, 1881.
- Modifications anatomiques des os dans l'ataxie. *Gaz. méd.*, 1881.
- Blum.** — Thèse d'agrégation.
- Bouglé.** — Contribution à l'étude des fractures spontanées. Thèse de Paris, 1896.
- Fracture spontanée du fémur chez un tabétique, *Arch. génér. de médecine*, 1898, t. I.
- Bourceret.** — *Progrès médical*, 1875.
- Buzzard.** — On the affection of bones and joints in locomot. ataxy *British. medic. journal*, 1881.
- *The Lancet*, 1874, t. II, p. 262.
- Charcot.** — *Archives de Physiologie*, 1868, p. 190; 1869, p. 121; 1870, p. 304.
- Société anatomique, 1873, p. 745.
- *Archives de Physiologie*, janv. 1874.
- Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I.
- Autopsies des femmes Pinaigre, Delaunay, Vaissiet, Cottret, *Annales de la Salpêtrière*, 1875.
- Charpy.** — De la fragilité des os chez les tabétiques. Etude d'anatomie appliquée. Paris, 1892.

- Chauffard. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1885.
- Chelmonsky. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1904, n° 48.
- Courtney. — Fracture spontanée du tibia et du péroné droits dans un cas d'ataxie locomotrice. *Revue de Neurologie*, 1896.
- Dalous. — Les accidents syphilitiques pendant le tabes. *Revue de médecine*, 1904.
- Damaschino. — *Société anatomique*, 1874; p. 917.
- Debove. — Sur les lésions osseuses qui surviennent chez les hémiplegiques. *Gaz. médicale*, 1881.
- Dejérine. — *Archives de Physiologie*, 1883.
— *Société de biologie*, 1888.
- Destot. — *Bulletin Société de chirurgie de Lyon*, 1904.
- Dutil. — *Gaz. méd. de Paris*, 1885.
- Féré. — Description de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques. *Archives de neurologie*, 1882.
— Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1889.
- Ferrier. — Thèse de Paris, 1877.
- Follin et Duplay. — *Traité de pathologie externe*, t. II, p. 746.
- Forestier. — Thèse de Paris, 1874.
- Fournier. — *France Médicale*, 1885.
- Gangolphe. — *Société de chirurgie*, 1907.
- Gayet. — *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1906.
- Gombault. — *Bulletin Société anatomique*, 1890.
- Guesneau. — Thèse de Lyon, 1899.
- Gurlt. — *Handbuch der Lehre der Knochenbrüche*, Berlin, 1862.
- Jaboulay. — *Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1906.
- Joffroy. — *France médicale*, 1874, p. 257.
- Kredel. — *Volkman's Sammlung Klin. Vorträge*, 1888.
- Larrey. — *Bulletin Soc. Chirurgie*, Paris, 1857-1858. T. VIII, p. 207.
- Lecomte. — Thèse de Paris, 1877.
- Leroy. -- Thèse de Paris, 1883.
- Liouville. — *France médicale*, 1874.
- Malgaigne. — *Traité des fractures*, 1857.
- Marie. — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1890.
- Marinesco. — *Revue neurologique*, 1894.
- Michel. — Thèse de Paris, 1877.
- Oulmont. — *Progrès médical*, 1877.
- Patel. — *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1906.
- Patey. — Thèse de Paris, 1878.
- Petit. — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. *Revue mensuelle*, 1879.
- Pierret. — *Archives de physiologie*, 1870.

- Pitres et Vaillard.** — Contribution à l'étude des névrites périphériques. *Archives de neurologie*, 1886.
— *Revue de médecine*, juillet 1886.
— *Gaz. médic. de Paris*, 1887.
— *Soc. de biologie*, 1885.
- Raviart.** — Fracture spontanée du fémur dans un cas de tabes, *Progrès médical*, 1900.
- Raymond.** — *Bull. Soc. Anat.*, 1875.
- Regnard.** — Notes sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. *Gaz. méd. et bulletin Soc. biologie*, 1888.
- Richet.** — *France médicale*, 1874.
- Roussel.** — *Loire Médicale*, 15 février 1890.
- Roux.** — Recherches sur les lésions du grand sympathique dans le tabes. *Compte rendu Soc. biologie*, 24 octobre 1899.
- Schiff.** — Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. *Acad. des Sciences*, 1854.
- Seeligmüller.** — *Centralblatt für Chirurgie*, 1879.
- Siemerling et Oppenheim.** — Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischer Nervenerkrankung. *Arch. für Physiologie*, 1887.
- Simon.** — Des fractures spontanées. Thèse d'agrégation. Paris, 1886.
- Stroïci.** — Thèse de doctorat. Paris, 1882.
- Talamon.** — *Revue mensuelle de médecine et de Chirurgie*, 1878.
- Toucher.** — *Semaine médicale*, 1899.
- Trélat.** — Fractures chez les ataxiques. *Journal des connaissances*, 1882.
- Tuffier et Chipault.** — Etude sur la chirurgie des tabétiques. *Arch. génér.*, 1889.
- Verneuil.** — Fractures spontanées des tabétiques. *Gazette des hôpitaux*, 1898.
- Volkman.** — Canstatt's Jahresbericht, 1868.
- Wallich.** — Fracture de cuisse chez un ataxique. Suppuration de la fracture. *Archiv. génér. de médecine*, 1888.
- Weir Mitchell.** — *American journal of med. society*, juillet 1873 et 1875.

